Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Vorstand: P r o f. D r. W. W a c h s m u t h

Die Einwirkung der Operation auf die Nierenfunktion unter Kontrolle der Kreatinin-Clearance und PSP-Ausscheidung

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilian Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Heeger

aus

Aub - Unterfr.

Würzburg 1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0002

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Vorstand: P r o f. D r. W. W a c h s m u t h

Die Einwirkung der Operation auf die Nierenfunktion unter Kontrolle der Kreatinin-Clearance und PSP-Ausscheidung

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilian Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Heeger

aus

Aub - Unterfr.

Würzburg 1954

Referent: Priv. Doz. Oberarzt Dr. F. Holle

Korreferent: Prof. Dr. W. Wachsmuth

Tag der mündl. Prüfung:

20. Okt. 1954

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

Wissenschaftlichkeit heißt immer wieder
in Frage stellen.

Aristoteles

Inhalt

Einleitung Seite 3

Die Notwendigkeit der Erfassung von Nierenschäden mittels Kreatinin-Clearance und Phenolrot-Ausscheidung, fußend auf den Erkenntnissen der Nierenphysiologie

Methodik

Kreatinin-Clearance 6

Phenolrot-Ausscheidung 8

Beeinflußbarkeit

der Nierenfunktion in der Narkose 1o
(Tierversuche)
der Nierenfunktion durch die Operation 13

Bedeutung des Terminal-Retikulums 13
Kreislaufveränderungen durch Operation
und ihre Auswirkung auf die Nierendurchblutung 14
Veränderungen an den Tubulszellen beim
Schock und Crush-Syndrom 15
Auslösende Ursachen des Schocks 18
Nebenniere als Auffangorgan schädigender
Reize 19

Untersuchungsergebnisse

Übersicht über 13 untersuchte Fälle 2o
Darstellung einzelner Fälle 22

Diskussion 3o

Zusammenfassung 31

Literatur 33

Der Fortschritt in der Medizin im Laufe der letzten Jahrzehnte bedingte die steigende Tendenz der Absplitterung kleinerer Spezialgebiete von den ursprünglich vorhandenen Disziplinen der gesamten Medizin.Gleichzeitig aber mit diesem Vorgang kam man zu der Erkenntnis, daß es mehr denn je von der Zusammenarbeit dieser entstandenen Fächer abhängt, ob ein voller Erfolg der angewandten Therapie zu erwarten ist. Ausschlaggebend allein ist die Heilung des Menschen und nicht der Beweis für die Richtigkeit der Behandlungsweise eines bestimmten Fachgebietes
Besonders deutlich zeigt sich diese Notwendigkeit der engen Zusammenarbeit der beiden großen Spezialgebiete, der Internen Medizin sowie der Chirurgie bei der Operationsvorbereitung. Selbst alle Verbesserungen, sowohl in der Operations-, wie auch in der Narkosetechnik, welche immer größere Eingriffe ermöglichten, konnten nicht alle Gefahren restlos beseitigen. Naturgemäß vermehrt sich durch die Möglichkeit größere Eingriffe leichter durchführen zu können, auch die Zahl der eventuell eintretenden Komplikationen.Diese weitgehend zu verhüten ist die Aufgabe einer exakten Vorbereitung. Dazu gehört eine genaue Untersuchung des Patienten auf Operationsfähigkeit und wenn nötig eine medikamentöse Behandlung, um dem Eingriff selbst, wie auch der postoperativen Phase alle Gefahren zu nehmen. Allein mit der Stellung der Diagnose und Durchführung der Operation, ist dem Patienten nicht gedient. Der Grundgedanke für eine befriedigende Tätigkeit des Chirurgen ist der : Mögliche Komplikationen zu verhüten oder nach Auftreten, solche wieder restlos zu beseitigen.
Es gibt natürlich Fehlregulationen im Organismus, die durch das Operationstrauma ausgelöst werden können, und die, wenn sie nicht gerade zu extrem schweren Komplikationen führen, oft nicht mit Sicherheit erkannt werden können. Diese allgemeinen Wirkungen der Operationen auf den Organismus umfaßt der Begriff des Operationsschocks und des postoperativen

Syndroms.Ein Teil des postaggressorischen Syndroms ist die tubuläre Niereninsuffizienz.Die folgenden Untersuchungen sollen darlegen,daß jeder Eingriff,gleichgültig wie schwer er ist,eine durch Nierenfunktionsprüfung feststellbare geringgradige Tubulärinsuffizienz hervorruft.Dies zeigt,wie wichtig die praeoperative Prüfung der Harnbereitung ist,um eine eventuell fortschreitende Insuffizienz des tubulären Apparates rechtzeitig zu erkennen und so den Patienten durch sofort eingeleitete Behandlungsmaßnahmen vor dem verhängnisvollen Zustand der Anurie und nachfolgender Uraemie zu bewahren.

Die Untersuchungstechnik gründet sich letztlich auf der Nierenphysiologie,die CUSHNY in der"Filtrations- und Rückresorptionstheorie" zusammenfaßte,die heute als weitgehend den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend angesehen werden darf(E.FRANK zit.nach Moeller).Die Urinsekretion geht demnach in zwei vollständig,histologisch wie auch funktionell verschiedenen Abschnitten vor sich.In den Glomeruli wird rein physikalisch mit Hilfe des Blutdruckes ein eiweißfreies Ultrafiltrat abgepresst,während in den Tubuli durch Rückresorption eines Teils des Wassers und einzelner Stoffe, sowie durch Sezernierung bestimmter Substanzen der endgültige Harn bereitet wird.

Die genaue Erforschung der Nierentätigkeit wurde aber erst möglich,nachdem Substanzen gefunden worden waren,die auf einem bekannten Weg die Nieren passieren und somit einen Schluß auf die Funktion des zurückgelegten Weges zulassen. Den Grundstein zu diesen Untersuchungen legten VAN SLYKE und McINOTSCH durch ihre Studien über die Harnstoffausscheidung,als sie 1928 den Begriff der "Clearance" einführten, welcher die Menge Plasma in Kubikzentimetern angibt,die in der Zeiteinheit von einer bestimmten Substanz "gereinigt" wird.Dieses gefundene Plasmavolumen ist nur eine Fiktion und hat keine reale Existenz,denn das eben gereinigte Plasma vermischt sich sofort wieder mit dem " ungereinigten "

Plasma. Von MOELLER wurden diese Ansichten unterbaut und erweitert.
Das im Blut befindliche Kreatinin ist ein Stoff, der bei einmaliger Passage durch die Glomeruli vollständig ausgeschieden und als Nichtschwellenstoff von den Tubuli nicht rückresorbiert wird. An Hand dieser Tatsache können wir mit Hilfe der endogenen Kreatinin - Clearance die Funktion der Glomeruli prüfen. Andere Stoffe z.B. das Phenolsulfonphthalein werden lediglich in den Tubuli sezerniert. Das heißt mit der Ausscheidungsgeschwindigkeit einer bestimmten Menge injizierten Phenolrots kann die Tätigkeit der Tubulusepithelien kontrolliert werden. Die Untersuchungen von SHANNON, GOLDRING, CLARKE und SMITH ergaben, daß das PSP bei der niedrigen Plasmakonzentration (6 mg intravenös) nur an Eiweiß gebunden ist und somit im Glomerulus nicht filtriert werden kann. Andererseits wurde aber festgestellt, daß dieser niedrige Blutspiegel von o,1 mg%, oder darunter, einen Teil (bis 5%) nicht an Eiweiß gebundenen Phenolrots enthält, das glomerulär filtriert werden könnte. KUSCHINSKY und LANGECKER, sowie BOGER und CROSSON kamen zu den gleichen Ergebnissen, als sie die tubuläre Sekretion mit Atropin bzw. mit Coronamid hemmten, wobei jedes Mal die PSP-Ausscheidung erhebliche Einschränkung erfuhr, während die Funktion der Glomeruli geprüft durch Inulin-Clearance unbeeinflußt blieb. Bestimmt man die Menge von PSP, die in einer Zeiteinheit ausgeschieden wurde, so hat man ein Maß für die Tätigkeit der Tubuli. Die geringe, nicht an Eiweiß gebundene Menge PSP kann man ohne großen Fehler zu begehen, unberücksichtigt lassen. Die bekannte Relation zwischen Tubulus-Funktion und Durchblutung der Niere läßt dann weiterhin, bei verminderter PSP-Ausscheidung, Rückschlüsse auf herabgesetzte Durchblutung oder auf sekundäre dadurch geschädigte Tubulusepithelien zu.

Somit stellen die endogene Kreatinin-Clearance und die Phenolrot-Ausscheidung zwei Methoden dar, die es ermöglichen die Arbeit der Nieren genauestens zu kontrollieren und eine tubuläre Insuffizienz frühzeitig zu erfassen. Die Prüfung mit der PSP-Ausscheidung wurde von MOELLER und BEDÖ vereinfacht und damit die routinemäßige Durchführung in jeder Klinik ermöglicht. Früher ein ausschließlicher Besitz der Physiologie wurden diese Methoden, mit denen man gewissermaßen in das Parenchym der Nieren eindringt, zu einem wesentlichen Bestandteil der Untersuchungstechnik in der modernen Klinik. Sie können die einfachen Untersuchungen, wie Volhardscher Wasser- und Durstversuch, Sediment- und Harnanalysen, die zur Beurteilung der Niere als Gesamtorgan dienen, zwar nicht verdrängen, aber doch als wertvolles Hilfsmittel in der Nierendiagnostik ergänzen.

M e t h o d i k

1. Kreatinin - Clearance

Um vor Anstellen der Untersuchungen eine gewisse gleichmäßige Diurese zu erzielen, bekommt der Patient morgens nüchtern 500 ccm Tee oder Wasser zu trinken und zwar eine halbe Stunde vor Versuchsbeginn. In solchen Fällen, wo die Schwere des Zustandes das Trinken einer solchen Menge nicht erlaubt, ebenso wie nach Eingriffen im Bauchraum, wird diese Grunddiurese durch Infusion von 500 ccm physiologischer Kochsalz zu erreichen versucht. Tatsächlich war die ausgeschiedene Harnmenge groß genug, um die erforderlichen Analysen durchführen zu können. Hatte der Patient nun eine halbe Stunde nach dem Trinken, bzw. eine Stunde nach der Infusion, spontan seine Blase entleert, so mußte er 45 Min. nach diesem Zeitpunkt erneut Wasser lassen. Die dabei

gewonnene Urinmenge wurde zur Bestimmung des Minutenharnflusses und des Harn-Kreatinins verwendet. Gleichzeitig damit wurden dem Patienten das für die Gewinnung von 5 ccm Serum benötigte Blut aus der Vene entnommen.

Bestimmung des Plasma-Kreatinins nach POPPER, MANDEL und MAYER.

In 12 ml gesättigte Pikrinsäure(Acid.picronitric.puriss. Merck) werden 5 ml Plasma langsam eingetropft. Darauf wird das Gemisch kräftig geschüttelt, damit alles Eiweiß ausfällt und anschließend im Wasserbad von etwa 1oo° C für die Dauer von 1o - 15 Sekunden erwärmt. Dies bewirkt, daß das gefällte Eiweiß grobflockiger wird und so die Filtration durch das Filter "Schleicher und Schüll 5o2 hart" rascher vonstatten geht. Zu genau 1o ml des gewonnenen Filtrats werden o,5 ml einer 1o %igen NaOH-Lösung zugesetzt. Selbst kleinste Trübungen nach Laugenzusatz müssen durch nochmalige Filtration eliminiert werden, da durch sie die Extinktionswerte erhöht und so zu hohe Werte erzielt werden. Die kleinen Pikrinsäureverluste, bedingt durch die Eiweißfällung spielen nach vielen Orientierungsversuchen von POPPER,MANDEL und MAYER keine Rolle, da selbst bei 3/4- und 2/3-gesättigter Pikrinsäurelösung noch immer gleiche Ergebnisse erhalten wurden. Sind alle Trübungen beseitigt, so erfolgt genau nach 2o Minuten (nach Laugenzusatz) im PULFRICH - STUFENPHOTOMETER die photometrische Ablesung in einer Schichtdicke von 1 cm und zwar gegen destilliertes Wasser. Für die endgültige Berechnung ist eine sorgfältig angelegte Eichkurve erforderlich.

Bestimmung des Harn -Kreatinins

Nach genauer Volumenmessung des gewonnenen Harns wird dieser im Verhältnis 1 : 1oo verdünnt. Es hat sich als zweckmässig erwiesen die Verdünnung je nach dem errech-

neten Harnfluß pro Minute abzustufen(MOELLER und REX) und zwar bei einem

Harnfluß/min 1 - 3 ml Verdünnung 1 : 1oo
Harnfluß/min 3 - 6 ml Verdünnung 1 : 5o
Harnfluß/min 6 -1o ml Verdünnung 1 : 25
Harnfluß/min üb.1o ml Verdünnung 1 : 12,5

zu wählen, um so eventuell entstehende Fehler, die durch die Bestimmung allzu kleiner Kreatinin-Mengen hervorgerufen werden können, zu vermeiden.
3 ml dieses verdünnten Urins werden mit 9 ml gesättigter Pikrinsäure versetzt und auftretende Trübungen beseitigt. Zu den 12 ml der resultierenden Lösung gibt man o,6 ml der 1o %igen NaOH. Anschließend wird nach 2o Minuten photometriert.

Berechnung der Kreatinin - Clearance
Diese geschieht nach der Formel

$$\frac{\text{Konz.i.Urin} \times \text{Urinvol./min}}{\text{Konz.i.Plasma}} = \text{Plasmavol./min in ccm}$$

Es ist zweckmäßig nebenbei eine Leerbestimmung durchzuführen, da schon bei Zugabe von NaOH zu der Pikrinsäure eine feine Farbreaktion eintritt, selbst wenn man statt Urin oder Serum nur destilliertes Wasser zugesetzt hat. Der gefundene Leerwert, ebenfalls gegen Aqua dest. abgelesen wird vom erhaltenen Versuchswert abgezogen, womit oft zu hohe Werte vermieden werden. Die Normalwerte der Kreatinin - Clearance schwanken zwischen 8o - 16o ccm/min.

Prüfung der Phenolrot - Ausscheidung(n.MOELLER)
In den folgenden Versuchen wurde die für die Kreatinin-Clearance erreichte Diurese ausgenützt und dem Patienten sofort nach Entleerung des für die Berechnung der Minutenmenge benötigten Urins, 6 mg Phenolsulfonphthalein (Bayer) gelöst in 1 ccm intravenös injiziert. Dies muß

mit einer Tuberkulin-Spritze geschehen, die vorher exakt mit einer Meßpipette auf einen 1 ccm geeicht wurde, um möglichst viele Fehler von vorneherein auszuschalten (MOELLER und BEDÖ).
15 Minuten post injectionem muß der Patient wiederum die Blase entleeren. Zu der Bestimmung der ausgeschiedenen Farbstoffmenge wird das gesamte Urinvolumen verwendet. 1o ccm einer 1o %igen NaOH-Lösung werden zugegeben, wonach ein purpurroter Farbton auftritt. Anschließend muß diese Mischung verdünnt werden, wobei der günstigste Verdünnungsgrad erreicht wird, wenn man auf 25o ccm mit Aqua dest. auffüllt. Dadurch wird eine genaue Ablesung im Stufenphotometer gewährleistet, die bei zu dunklen Farbtönen nahezu unmöglich ist. Die Ablesung erfolgt ebenfalls in Küvetten von 1 cm Schichtdicke, und bei einer Einstellung des Frabfilters S 572 gegen destilliertes Wasser.Die sich ergebenden Werte werden in Beziehung gesetzt zu den Extinktionswerten der Standardlösung, nach der Gleichung

$$\frac{\text{Ablesg. Urin}}{\text{Ablesg.Stand.}} \times \frac{\text{Verdünng.Urin}}{\text{Verdng.Stand.}} \times 1oo = \%\ \text{PSP}$$

Herstellung der Standardlösung

Mit der zur Injektion verwendeten Spritze wird 1 ccm Phenolsulfonphthalein in 1o ccm der 1o %igen HaOH gelöst und dann mit destilliertem Wasser auf 1ooo ccm aufgefüllt. Kräftiges Schütteln garantiert eine gleichmässige Verteilung des Farbstoffes innerhalb der Lösung, die jedoch nur vier Wochen zu verwenden ist, da sich bei längerem Aufbewahren Änderungen des Farbtones einstellen und sich somit unter Umständen Fehler ergeben können. Auch der zu untersuchende Urin soll aus den gleichen Gründen nicht längere Zeit stehen gelassen werden. Nach MOELLER und BEDÖ liegt in Normalfällen der Mittel-

wert der PSP-Ausscheidung innerhalb von 15 Minuten (bei Injektion von 6 mg) bei 4o,8 ± 1,o % σ ± 3,9 %. Die geringsten Werte schwankten bei den Autoren bis zu 35 %, ohne daß eine innere Erkrankung vorlag. Auch stellten MOELLER und BEDÖ an Hand ihrer umfangreichen Untersuchungen fest, daß der Wert nach 15 Minuten am besten zu verwerten ist, da er am deutlichsten die Unterschiede in pathologischen Fällen ergibt, während eine Abgrenzung zwischen normalen und pathologischen Ergebnissen nach 3o oder 6o Minuten nicht mehr mit Sicherheit zu erfassen ist, da " geringe Funktionsstörungen schon wieder eine Annäherung an die normalen Werte zeigen" (MOELLER und BEDÖ).

Während die beiden Autoren bei Fällen, wo mit Sicherheit kein Restharn zu erwarten war, bei ihren Untersuchungen auf eine Katheterisierung verzichteten, um die Methode weitgehend zu vereinfachen, konnte eine solche nicht bei den folgenden Funktionsprüfungen immer umgangen werden. Einzelnen Patienten war es unmöglich so rasch hintereinander die Blase zu entleeren. Unter diesen Umständen mußte dann katheterisiert werden, um den Zeitpunkt des Wasserlassens einhalten zu können, was im Interesse der Genauigkeit der Untersuchungen unbedingt erforderlich war.

Beeinflußbarkeit der Nieren-Funktion

Nierenfunktion in der Narkose

Bei den, meist an Hunden durchgeführten Untersuchungen - solche beim Menschen stehen noch aus - wurden die verschiedensten Narkotika verwendet. Zunächst wurde allerdings nur die Harnmenge und -konzentration beobachtet, wobei

E. FREY (zit.nach Kreienberg) feststellen konnte, daß die Wasserdiurese ausbleibt. Ebenso vermißten JANSEN und REIN (zit.nach Kreienberg) am narkotisierten Tier eine Harnverdünnung nach Wassergabe. Ergänzend berichtet dann BONSMANN von den gleichen Ergebnissen nach Alkohol, Hedonal, Avertin, Veronal- und Luminalnatrium, sowie Sandoptal, Chloreton und Pantopon,Eukodal, Dicodid und Codein. Er aber versuchte die erfolgte Hemmung der Diurese nicht mit der Abhängigkeit von der Narkosetiefe, sondern mit der Verschiedenheit der Angriffspunkte an Hirnrinde oder Hirnstamm zu erklären.
Diese Diuresehemmung versuchten einige Autoren als Folge einer vermehrten Ausschüttung von antidiuretischem Hormon, andere aber als Folge der Verminderung der Anzahl tätiger Nephrone zu deuten. Insgesamt läßt sich feststellen: Die Clearance-Werte sind einmal abhängig von Narkose-Mittel und Narkosetiefe, dann von der verwendeten Substanz bei der Clearance und schließlich noch von der untersuchten Tierart (KREIENBERG).
Äthernarkose führte beim Hund zu einer Verminderung der Para-amino-Hippursäure- und endogenen Kreatinin-Clearance, mit gleichzeitiger Abnahme der Diurese(CRAIG, VISSCHER, HOUCK, zit.nach Kreienberg). Leider fehlen aber hierzu Untersuchungen in verschiedenen Narkosetiefen. Numal dagegen beeinflußte, solange bei konstantem Plasmaspiegel gearbeitet wurde, die Werte der Inulin-, PAH-, und endogenen Kreatinin-Clearance weder in leichter (o,5 ccm/kg) noch in tiefer (o,8 - 1,o ccm/kg) Narkose(SMITH, CZOK, KREIENBERG). Bei fallendem Plasmaspiegel kam es zu einer Verminderung der PAH-Clearance. CZOK und KREIENBERG untersuchten daraufhin den Ausscheidungsfaktor von PAH durch Bestimmung der arterio-venösen PAH-Differenz und der PAH-Ausscheidung im Harn. Sie fanden dabei, daß dieser Faktor abgesunken war. Aus der unveränderten Inulin-Clearance, die die glomeruläre Filtration erfaßt, konnten sie auf

eine alleinige Störung der Tubulusfunktion in tiefer Narkose schließen, da die PAH sowohl glomerulär filtriert, als auch tubulär sezerniert wird. Die dabei beobachtete Diurese blieb, soweit extreme Narkosetiefen vermieden worden waren, unverändert. Als weiteres Narkotikum untersuchten SURTSHIN,MUELLER und WHITE(zit. nach Kreienberg) das Pentobarbital am Hund. In leichter Narkose, wobei 25 mg/kg intravenös bezw. 30 mg/kg intraperitoneal appliziert wurden, zeigte sich keine Verminderung der Inulin- und PAH-Clearance. In tiefer Narkose aber waren alle Werte mit Sicherheit herabgesetzt. Die gleichen ergebnisse zeitigten die Versuche mit Thiopental, die DRAPER und WHITEHEAD durchführten.

Daneben liegen auch Untersuchungen von MOELLER und REX am Kaninchen vor, in Zusammenarbeit mit GABEL und zwar mit orthostatischem Kollaps und in Ergänzung dazu eine Urethan-Narkose (1,o g/kg) , bei welcher WOLLHEIM schon eine Rest-N -Steigerung gesehen hat (zit. nach Moeller und Rex). Die Tiere schliefen etwa 24 Stunden, wobei schon, ebenso wie nach dem Kollaps, eine massive Cylinderurie eintrat. Diese Erscheinung erreichte nach dem 5. Tag ihren Höhepunkt, bis zu welcher Zeit die PSP - Ausscheidung in der Hälfte der Fälle eine vermehrte Nierenfunktion anzeigte. Anschließend aber kam es, am 6. - 8. Tag zu einer erheblich reduzierten PSP-Sekretion,was auf eine Schädigung der Tubulusepithelien hindeutete,um so mehr als sich diese Einschränkung nach einiger Zeit wieder zurückbildete.

Zwar wurden diese Ergebnisse alle durch Untersuchungen beim Tier erzielt, aber es ist doch anzunehmen, daß die gleichen oder ähnliche Einwirkungen der Narkose auf den menschlichen Organismus bei exakter Nachprüfung nachzuweisen wind.

Beeinträchtigung der Nierenfunktion bei und nach der Operation.

Das vegetative System ist in der Vollnarkose in einem "Zustand der gedämpften Ansprechbarkeit" (E.REHN) und somit wird natürlich auch die Kreislaufregulation beeinflußt, was sich meist in einer Senkung des Blutdrucks bei verkleinerter aktiver Blutmenge auswirkt. Desgleichen sprechen die vasomotorischen Zentren weniger leicht an, ebenso wie die Herz- und Gefäßreflexe. Insgesamt ist der fein abgestimmte Regulierungsmechanismus des Kreislaufs dem Operationstrauma in vollem Umfange ausgesetzt.
PH. STÖHR stellte ein feinstes neurofibrilläres Netzwerk dar, das Terminal-Retikulum (BOCKE, REISER, SUNDER, PLASSMANN), welches die "Zellen der Erfolgsorgane oft wie ein Schleier umhüllt und häufig mit zarten Ausläufern in das Plasma der Zellen hineinversenkt ist. Dananch kan von einer Trennung von Gewebe und Nerven - system keine Rede sein; beide Gewebsarten scheinen in der Grundsubstanz des Bindegewebes ineinander über zugehen" (PH. STÖHR).
Von jeder Stelle dieses Systems können neuromuskuläre, neurovaskuläre, sekretorische und trophische Störungen ausgehen. Diese Überlegungen führen zu der Erkenntnis, von welcher großen Bedeutung der nervale Faktor im Krankheitsgeschehen ist. SPERANSKY hat dieses neurodystrophische Standardsyndrom, welches das gesamte Arsenal der Pathologie umfaßt, vom Diencephalon aus zu erklären versucht. Den Mechanismus, der durch den Eingriff ausgelöst werden kann, muß man sich wohl so vorstellen, daß der durch das Trauma gesetzte Reiz auf afferenten Bahnen zentralwärts geleitet wird und dort zur Auswirkung kommt. Somit wird,bei Kenntnis der Reaktionsbezirke nach HESS, die Vielheit der am Zwischenhirn ausgelösten Reaktionen

verständlich. Im Vordergrund aber der Kreislaufeffekt auf vasomotorischer Basis.
Daß es auch auf die Reaktionslage des Patienten ankommt, konnte REHN an Hand eines Falles demonstrieren, wo eine einfache Venenpunktion während eines Anfalls bei paroxysmaler Lähmung, verheerende Folgen nach sich zog. Der Patient bot dabei plötzlich ein besorgniserregendes Bild: Puls 34/Min, Blutdruck 100/50 mm Hg, Brechneigung, Blässe, Schwitzen und schließlich Bewußtlosigkeit, die zwei Minuten andauerte, mit unregelmäßiger Herz- und Atemtätigkeit. Unter normalen biologischen Umständen war dieser Reiz anstandslos ertragen worden. Dies ist jedoch ein ausnehmend schwerer Fall, denn es wird wohl selten ein so kleines Trauma mit einer derartigen Reaktion beantwortet werden. Immerhin zeigt dieses Vorkommnis, welche unvorhergesehenen Gefahren beim kleinsten Eingriff auftreten können.
Durch die Operation treten vegetativ-gesteuerte Kreislaufveränderungen ein, mit Verminderung der aktiven Blutmenge. SCHNEIDER (zit. nach Moeller) konnte diese Verkleinerung der Blutmenge, ohne vorhergegangenem größeren Blutverlust, um 0,7 - 0,8 Liter nach Prostatektomien in 35 Fällen nachweisen. Durch die Abnahme der zirkulierenden Blutmenge kommt es aber zu einem verminderten diastolischen Angebot an das rechte Herz und dem zu Folge zu einer Verkleinerung des Herzschlagvolumens. Dies wird durch eine erhöhte Pulsfrequenz teilweise wieder kompensiert (E. WOLLHEIM) . Dadurch kommt es zu einer verringerten Durchblutung der Organe, so auch der Niere, was zu einer hypoxisch-degenerativen Veränderung an den Epithelzellen der Tubuli führt. Die Nieren benötigen eine gute Durchblutung, denn sie können bis zu 30 % der gesamten zirkulierenden Blutmenge aufnehmen. So wirkt sich die Ischaemie naturgemäß auch stärker aus. Vom zugeführten Blutvolumen sind nun aber zwei Funktionen bei der Urinsekretion abhängig, die nicht

ohne weiteres gleichsinnig, hinsichtlich der Menge des gebildeten Harns zu wirken brauchen, denn das Blut führt proportional seiner Menge in der Zeiteinheit der Niere einmal Substanzen zu, aus denen der Harn bereitet wird, zum anderen aber liefert das Blut auch den nötigen Sauerstoff für die Verbrennungsprozesse, die intrazellulär stattfinden, und aus denen die Energie für die Zellarbeit der Niere gewonnen wird.
REHN nimmt an, daß große Blutmengen in irgendwelchen Gefäßgebieten absacken oder doch in Gebieten mit erweiterter Strombahn und dadurch bedingter verlangsamter Strömungsgeschwindigkeit "liegen bleiben", da bei seinen aufgeführten Fällen keine intraoperativen Blutverluste vorlagen. Bei Versagen der vorhin erwähnten kompensatorischen Maßnahmen zur Vergrößerung des Minutenvolumens, tritt dann der Schockzustand ein, bei dem man nach VAN SLYKE, MAZUR und SHORR, THANNHAUSER, REHN und SELYE (zit. nach Moeller und Rex) eine primäre hyperreaktive Phase, mit spastischer Kontraktion der Arteriolen und als Folge davon ein Drosselung der gesamten Nierendurchblutung, von einer sekundären hyporeaktiven Phase unterscheidet, bei welcher die Durchblutung wieder in Gang kommt. Bei diesen Zuständen gibt es ein reversibles und ein irreversibles Stadium. Bei ersterem sind nur die Zellen der Tubuli infolge ihrer größeren Differenziertheit geschädigt. Diese Epithelien besitzen aber ein weit ausgeprägtes Regenerationsvermögen. Beim zweiten Stadium der irreversiblen Schädigung sind auch die Glomeruli in Mitleidenschaft gezogen, bei denen eine Wiederherstellung völlig ausgeschlossen ist. OPITZ und SCHNEIDER bezeichneten die Zeitspanne bis zum Auftreten von irreversiblen Schäden als "Wiederbelebungszeit", die nach einigen Befunden zwischen zwei und drei Stunden liegt.
Ein gleiches Bild bietet sich bei umfangreichen Muskelquetschungen (BINGOLD) oder beim Crush-Syndrom(BYWATERS).

Auch hier zeigte sich, wurde der initiale Schock überlebt, die Erscheinung einer tubulären Insuffizienz. Den englischen Forschern TRUETA, BARCLAY und Mitarbeitern gelang es bei fortgeschrittenen Fällen des Crush-Syndroms die histologischen Veränderungen aufzudecken. LUCKE bezeichnete dieses Bild als "lower nephron nephrosis". Das Gewebe wies folgende histologischen Veränderungen auf: Degeneration bis zur richtigen Nekrose, herdförmig an den dicken aufsteigenden Schenkeln der Henle-schen Schleifen und an den distalen Tubulusabschnitten, dann eine zellig-seröse Reaktion im Interstitium, um diese Herde, schließlich Zylinder einer Hämverbindung in den Lumina der tieferen Segmente und Sammelröhren, während in den oberen Anteilen der Nephrone keine oder nur ganz leichte Veränderungen feststellbar waren. Die Sauerstoffversorgung ist bei den Tubuli somit auf zweifache Weise gestört: Erstens ist die Durchblutung gedrosselt, es kommt also weniger Sauerstoff ins Gewebe und zweitens ist die Diffusion noch durch die zellig-seröse Infiltration ims Interstitium erschwert, da auf diese Weise die Diffusionsstrecke verlängert ist. Erschwerend kommt dann noch hinzu, daß die Tubuli erst das Blut bekommen, das vorher bereits die Glomeruli passiert hat, welche Tatsache experimentell zu belegen ist.
Durch die von TRUETA und BARCLAY festgestellt Exsudation ins Interstitium und durch die gefundenen Schäden an den Tubulusepithelien verlieren diese ihre eigentliche Schrankenfunktion und wirken lediglich als tote Membran. Die ursprüngliche Wirkung beruht auf einer selektiven Rückresorption; jede Menge Substanz die über den für jeden Stoff festgelegten Schwellenwert hinausgeht muß zusammen mit den Nichtschwellenstoffen ausgeschieden werden. Ebenso wie der Primärharn durch Entzug von Stoffen verdünnt wird, kann er auch durch Resorption von Wasser konzentriert werden. Bei Schäden

geringen Grades leidet die selektive Rückresorption, es kann also keine Trennung mehr zwischen Wasser und den darin gelösten Stoffen durchgeführt werden. Daneben ist auch die aktive Sekretionstätigkeit gestört, was sich in einer Verminderung der Phenolrot-Ausscheidung ausdrückt. Es kommt also bei den beschriebnen Zustaänden, wobei noch das postoperative und das postinfektiöse Syndrom (WOLLHEIM) hinzu zu fügen wäre, zu einer ausgesprochenen tubulären Niereninsuffizienz(WOLLHEIM).
Durch Umschnürung des Oberschenkels eines Versuchstiers erzielten TRUETA und BARCLAY ebenfalls eine Änderung der Durchblutungsgröße, denn sie beobachteten ein Blasserwerden der Nierenrinde, während das Blut hellrot und pulsierend aus der Nierenvene kam. Sie erklärten sich das mit einer Kontraktion der peripheren Abschnitte der Aa. interlobares mit Ablenkung des Blutes durch die marknahen Glomeruli in die Vasa recta des Markes.
Die gleichen Ergebnisse zeigten Versuche mit zentripetaler Reizung des Splanchnicus (SPRINGORUM) mittels elektrischer Ströme verschiedener Frequenz, wobei besonders die niedrigen Frequenzen eine starke Gefäßwirkung erkennen ließen. Ebenso sahen EBBECKE und LEACH bei ihren mikroskopischen Kreislaufuntersuchungen an der Oberfläche der Mäuseniere, daß dieser Kreislauf durch direkte und zentrale Nervenreize offenbar verändert werden kann. Auch schon rein makroskopisch bemerkten sie ein Erblassen oder Roterwerden der Nierenoberfläche.
SARRE und MOENCH bezogen die Durchblutungsänderungen, die durch Dauerreizung der vegetativen Nerven der Niere mittels Croton-Olivenöl als Stammreizlösung, entstanden auf Veränderungen im Sinne des Ricker'schen Stufengesetzes. Dieses besagt, daß die Strombahnänderung abhängig ist, von der Größe des Reizes. Nervenreizung, Strombahnänderung und Veränderung des Gewebes stehen in gesetzmäßiger Beziehung zueinander (LANG).

FISCHER konnte nachweisen, daß von den verschiedensten Stellen des spinalen und vegetativen Nervensystems Reflexe ausgehen können, die die Durchblutung der Nieren und - meist im Zusammenhang damit - die harnbereitende Tätigkeit beeinflussen. Von der Peripherie aus wirken auf die Nieren hauptsächlich Hautreize.

Es müssen also nicht so schwere Zustände wie der Schock sein, die eine Veränderung der Durchblutungsgröße der Niere auslösen.

Was sind nun aber die auslösenden Momente beim Schock? REHN betrachtete das Operationstrauma und den Operationsschock, ebenso wie den traumatischen Schock als zunächst rein nervalen Vorgang mit zentraler Genese. Kreislaufeffekt durch Blutverlust ist von der Schockwirkung scharf zu trennen, denn das vegetative Trauma ist das initiale und dominierende. Kommen stärkere Blutungen hinzu, so verschlimmert sich der Zustand durch Kumulierung. Für die Schockentstehung sind die Nebennieren schon seit vielen Jahren in Betracht gezogen worden (DOUGLAS 1923, FREEMAN 1932), dagegen weiß man im Zusammenhang mit dem Operationstrauma bisher nichts über die Nebennierenrinde und ihr Verhalten. TONUTTI wies in seinen Versuchen mit Verbrühen von Ratten, Veränderungen in der Nebennierenrinde nach. Es wurden normale und hypophysektomierte Ratten in tiefer Äthernarkose durch Eintauchen in Wasser von 82 - 85 °C für 10 Minuten, verbrüht. Bei den nicht operierten Tieren zeigte die Nebennierenrinde im histologischen Bild strukturell den Vorgang der progressiven Transformation, während die Nebennierenrinde der hypophysenlosen Tiere den der regressiven Transformation erkennen ließen. Ebenso blieb eine örtliche Gewebsreaktion an den Verbrühungsstellen aus, die bei den nicht operierten Ratten ziemlich ausgeprägt zutage trat. So erreichten die durch das Trauma gesetzten vegetativen Reize

die auf afferenten Bahnen zentralwärts geleitet wurden, die Nebenniere und zwar über den hormonalen Weg über Hypothalamus - Hypophyse. Das vermittelnde Prinzip war das adreno-corticotrope Hormon des Hypophysenvorderlappens. SELYE bezeichnete diesen Vorgang, der vermehrten Ausschüttung und Neubildung von Nebennierenrindenhormonen, bedingt durch das corticotrope Hormon, als "Alarmreaktion". Histologisch zeigt sich dabei das Bild der progressiven Transformation. Der Reiz, der zum Schock führt ist aber zeitlich begrenzt, so wird auch die Wirkung auf die Nebennierenrinde eine begrenzte sein. Anschließend geht dann die corticotrope Wirkung der Hypophysenvorderlappens zurück, die Nebennierenrinde läßt in ihrer Aktivität nach und erreicht auf dem Wege der regressiven Transformation wieder ihre Ausgangslage. Zwar sind dies nur Ergebnisse von Tierexperimenten, aber unter großen Vorbehalten wird sich dieser Vorgang auch auf das Verhalten des menschlichen Organismus im Schock übertragen lassen.
REHN glaubt, daß die Nebennieren in ihren beiden funktionell untrennbaren Bestandteilen von Mark und Rinde eine wesentliche Rolle spielen. Er hält dieses Organ für eine Schutzeinrichtung und Auffangstelle des Organismus für bestimmte innere und äußere Reize, was sich in der "Notfallreaktion" (CANNON), die das Nebennierenmark (Adrenalin- und Arterenolausschüttung) und in der "Alarmreaktion" (SELYE), die die Rinde des Organs betrifft, kund tut. Die Nebenniere fängt also nicht nur den Stoß auf, sondern sie stellt darüber hinaus gleichzeitig Stoffe zur Verfügung, die die auf nervalem und hormonalem Weg gesetzten Schäden beseitigen sollen. Neben diesen wichtigen Beziehungen zwischen Diencephalon und Hypophyse, können auch corticale sogenannte Modulationseinflüße (BYKOW, zit. nach E.Rehn) ihre Wirkung auf das Zwischenhirn ausüben. Daß natürlich durch die

vermehrte Ausschüttung der Nebennierenrindenhormone der Stoffwechsel und der gesamte Wasser- und Elektrolythaushalt mitbetroffen ist, ist wohl erklärlich. REHN untersuchte die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, Albumin-Globulin-Quotient, dann die Kohlehydrat-Toleranz und Alkalireserve und stellt auch hier Störungen fest, die er als nebennieren-bedingt ansah.
Durch das Operationstrauma werden also, bedingt durch den vegetativen Reiz, einmal Veränderungen im Kreislaufgeschehen hervorgerufen, zum anderen werden auch Störungen des vegetativen Systems teils auf nervaler Basis, teils auf dem Wege der hormonalen Umlagerung bewirkt. Stellt man aber den Kreislaufeffekt in den Mittelpunkt, so hat man damit zwar nur eine Reaktion herausgegriffen, aber doch die, die das für den Chirurgen am bedeutungsvollste Geschehen erfaßt.

U n t e r s u c h u n g s e r g e b n i s s e

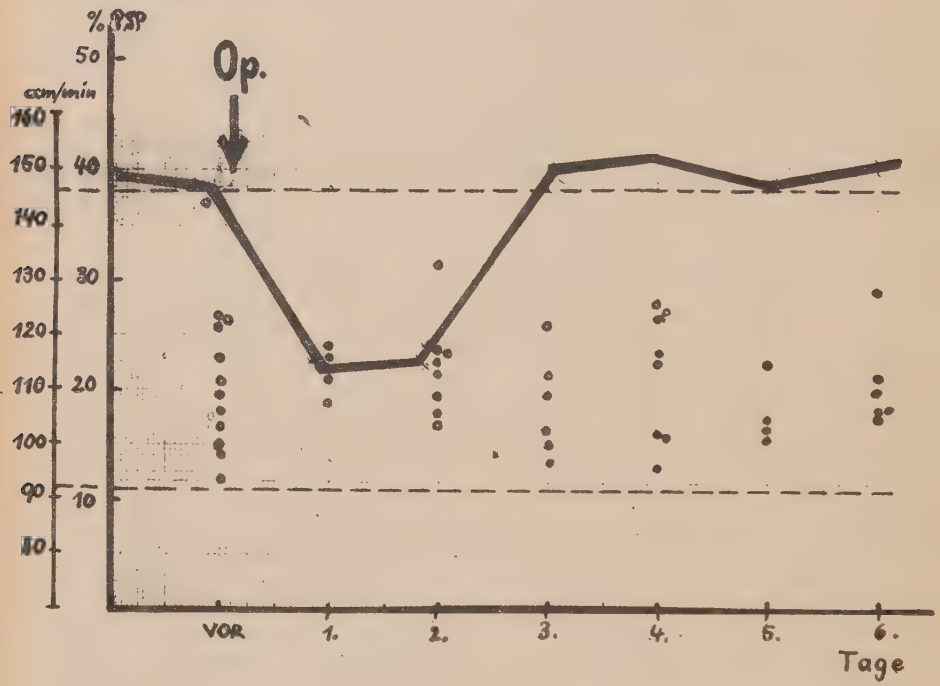
Übersicht
In allen Fällen konnte durch Kontrolle der Nierenfunktion mit Kreatinin-Clearance und Phenolrot-Ausscheidung vor der Operation eine vollkommen normale Tätigkeit der Nieren nachgewiesen werden. Die Ergebnisse bewegten sich im Bereich der Norm. Bei der Kreatinin-Clearance schwankten die Werte zwischen 93,6o ccm/min - 146,29 ccm/min (normal 8o - 16o ccm/min); bei der PSP-Ausscheidung lagen die Werte zwischen 36,o - 4o,o % nach 15 Minuten. Am ersten bezw. zweiten Tag nach der Operation stellte sich eine tubuläre Nierenfunktionsstörung ein, mit einer Verminderung der Farbstoffausscheidung bis auf 22,o % nach 15 Minuten, bei gleichzeitig unbeeinflußter Kreatinin-Clearance. In einem Fall konnte der Patient erst nach

6o Minuten spontan Harn entleeren, aber auch dieses Ergebnis von 56,o %(Normal etwa 8o,o% nach 6o Minuten) läßt auf eine Schädigung der Tubulusepithelien schliessen. Der jedesmal vor Versuchsbeginn kontrollierte Blutdruck blieb in allen Fällen konstant und zeigte keine abgesunkenen Werte; auch während der Operation und bei den anschließend vorgenommenen Messungen konnte keine Blutdrucksenkung festgestellt werden. Der durchschnittliche Minutenharnfluß betrug, gleichgültig ob 5oo ccm Tee oder Wasser getrunken, oder ob diese Menge an physiologischer Kochsalzlösung infundiert wurde, o,55 - 1,95 ccm/min. In den 15 Minuten nach der Farbstoffinjektion stieg die Diurese jedesmal bis zu 4,2o - 4,6o ccm/min an.

Die folgende Kurve zeigt zusammengefaßt die Ergebnisse aller dreizehn Fälle. Dabei kommt das Absinken der Phenolrot-Ausscheidung am ersten bzw. zweiten Tag post operationem zum Ausdruck, bei weiterhin völlig normaler Kreatinin-Clearance. Der eine Wert von 56,o % nach 6o Minuten, wurde den anderen Ergebnissen bei eingeschränkter PSP-Ausscheidung gleich gesetzt, da er eine deutliche Verminderung anzeigt. Ebenso wurden in zwei weiteren Fällen, wo auch erst eine Blasenentleerung nach 6o Minuten möglich war, die Werte von 87,5 % und 87,o % gleich normal gesetz, was um so mehr berechtigt war, als in den Tagen vorher schon wieder eine normalisierte Ausscheidungsmenge bestimmt werden konnte.

Auf der Abszisse der folgenden Kurve, sind die Tage aufgeführt, sowie der Tag der Operation durch Pfeil gekennzeichnet. An der Ordinate sind einmal der Prozentgehalt an ausgeschiedenem Phenolrot, zum anderen das in der Zeiteinheit von Kreatinin "gereinigte" Plasmavolumen in ccm/min abzu lesen. Die Kurve stellt also die PSP-Ausscheidung dar; die Kreise innerhalb der beiden gestrichelten waagrechten Linien sind die Er-

gebnisse der endogenen Kreatinin - Clearance.
Der Operationstag ist durch Pfeil gekennzeichnet.



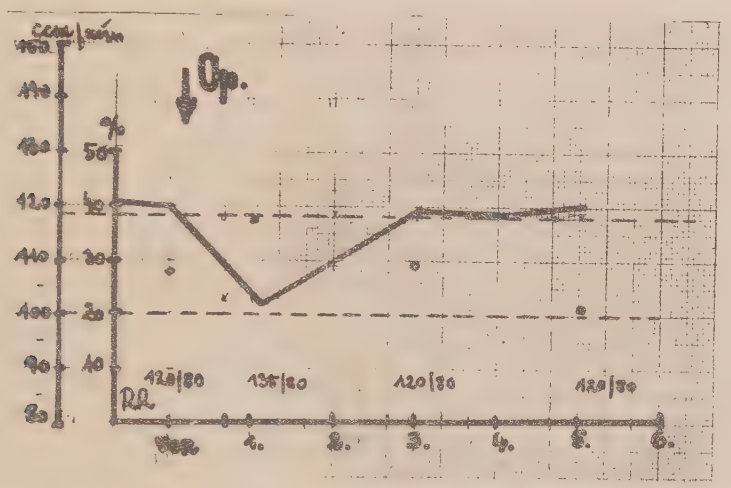
Prae- und postoperative Nierenfunktionsprüfung mit Kreatinin-Clearance und PSP-Ausscheidung in 13 Fällen mit Pentothal-Lachgas-Narkose

Darstellung einzelner Fälle

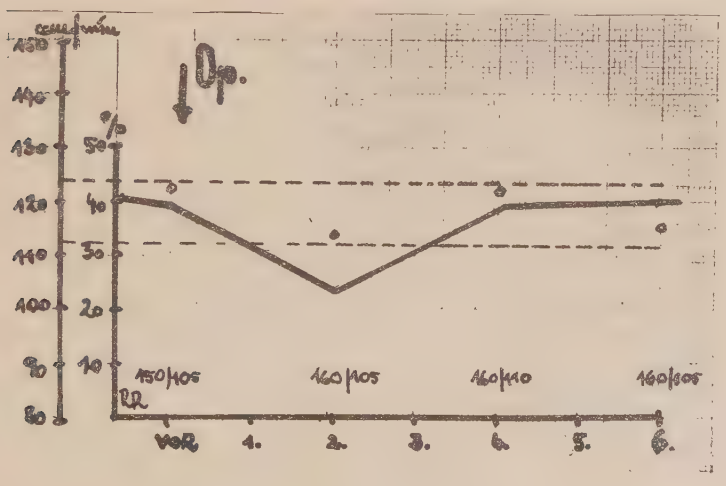
Zunächst sollen die Untersuchungsergebnisse von zwei Patienten gezeigt werden, bei denen die gleichen Eingriffe, nämlich Resektion des Magens wegen Ulcus ventriculi, vorgenommen wurden. Infolge dieser Operation durften die Patienten natürlich zu dem Zeitpunkt, wo die Funktionsprüfungen durchgeführt werden mußten, noch

keine Flüssigkeit per os zu sich nehmen, sodaß diese in Form von physiologischer Kochsalzlösung infundiert wurde.

Fall 1: Ho.K.männl.42 J.Magenresektion bei Ulcus ventr.



Fall 2: Bau.A.männl.45 J.Magenresektion bei Ulcus ventr.



Die Infusion bewirkte im Fall 1 einen Minutenharnfluß zwischen o,48 ccm und 1,6o ccm, ebenso war die beim Fall 2 ausgeschiedene Menge (o,62 ccm/min - 1,olccm/min) groß genug um die Kreatinin-Bestimmung exakt vornehmen zu können.

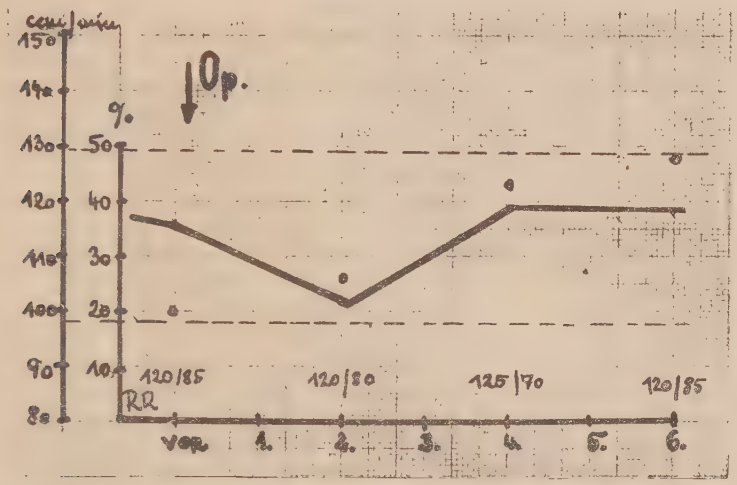
Die beiden Kurven zeigen, wie in beiden Fällen am ersten (Fall 1) bzw. am zweiten Tag (Fall 2) eine Einschränkung der Phenolrot-Ausscheidung eintrat. Eine solche war aber bereits am dritten(Fall 1) bezw. am vierten Tag(Fall 2) nicht mehr nachweisbar, wenn man die ausgeschiedene Farbstoffmenge von 82,o % nach 6o Minuten gleich normal ansetzt. In der Kurve wurde dieser Wert gleich 4o,o % nach 15 Minuten eingesetzt. Der Blutdruck blieb immer, auch während der Operation und bei sofort daran anschließend vorgenommenen Messungen konstant. Desgleichen zeigten die Ergebnisse der Kreatinin-Clearance keine Schwankungen zum pathologischen hin. Der leichte Hypertonus von 16o/11o mm Hg im Fall 2, ließ noch keine renale Beteiligung erkennen, da die Nierenfunktion vor der Operation normal war und sich anschließend wieder vollkommen erholte. Irgendwelche Komplikationen traten während der Versuchsperiode nicht auf.

Obwohl es sich bei den beiden Patienten um zwei im Körperbau grundverschiedene Individuen handelte, trat doch jedesmal die gleiche Reaktion des Organismus auf das Operationstrauma hin ein. Der Patient 1 war eine ausgesprochener Pykniker, während der Patient 2 einen athletischen Habitus darstellte.

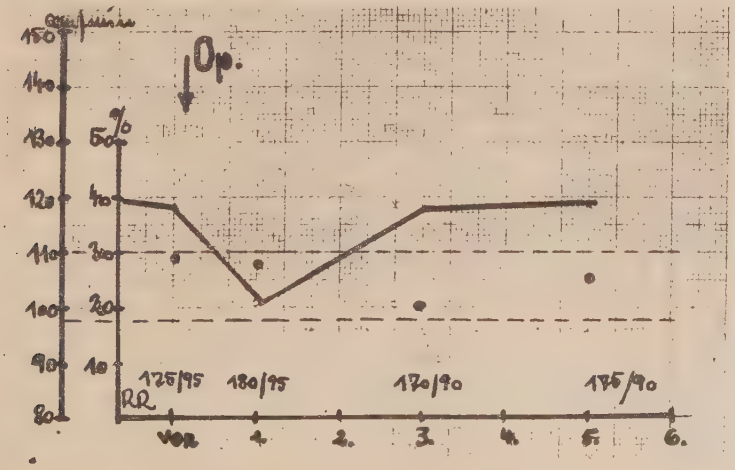
Pathogenetisch kommt in diesen Fällen einmal eine Durchblutungsänderung, hervorgerufen durch allgemeine Störungen im Kreislaufgeschehen, bedingt durch den Eingriff im allgemeinen als vegetativen Reiz in Frage. Vielleicht könnte aber ursächlich auch die Art der Operation - es handelte sich da um eine solche im Bauchraum - wegen der damit möglichen Reizung des Splanchnicus für die Änder-

ung der Durchblutung in den Nieren angeschuldigt werden.
Andererseits jedoch beweisen die folgenden zwei Fälle, daß auch Eingriffe in der Peripherie, einen Reiz auf das vegetative System ausüben können, was mit einer Verminderung der Durchblutungsgröße der Niere verbunden ist. Dies kommt in den folgenden zwei Fällen zum Ausdruck.

Fall 3: Kn.B.weibl.69 J. Exstirpation des Capit.radii

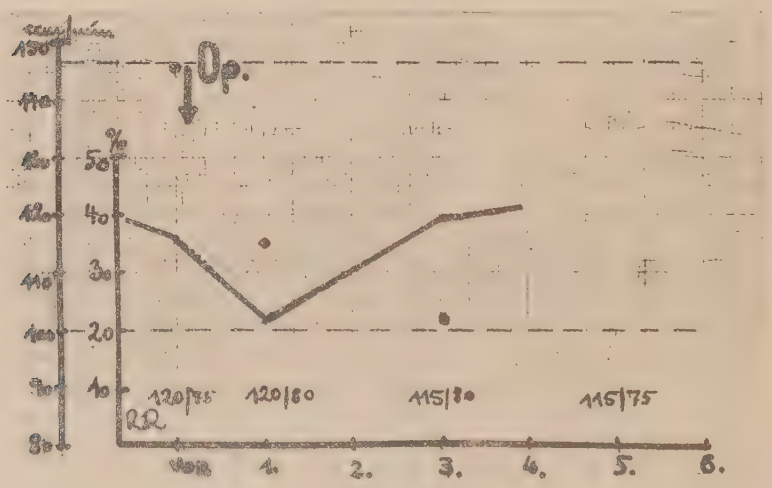


Fall 4: Pf.M.männl.54 J. Drahtentfernung nach Acromionnaht



Auch hier traten Einschränkungen der PSP-Ausscheidung auf, die sich ebenfalls wie bei den vorhergehenden Fällen, nach dem driten Tag(Fall 3) beziehungsweise nach dem zweiten Tag (Fall 4) zurückgebildet hatten. Im Fall 4 handelt es sich um eine essentielle Hypertonie von 180/95 mm Hg, wobei aber noch keine Mitbeteiligung der Nieren festgestellt werden konnte. Die Kreatinin-Clearance-Werte schwankten innerhalb der normalen Breite. Beide Patienten konnten, da der Eingriff nur leichterer Natur war, die geforderte Flüssigkeitsmenge trinken. Auch mußte hier nicht katheterisiert werden.
Es ließe sich vielleicht einwenden, daß das Alter eine gewisse Rolle bei dem Ausmaß der Reaktion auf einen vegetativen Reiz hin, spiele. Dem widerspricht aber das Ergebnis der folgenden Falles 5.

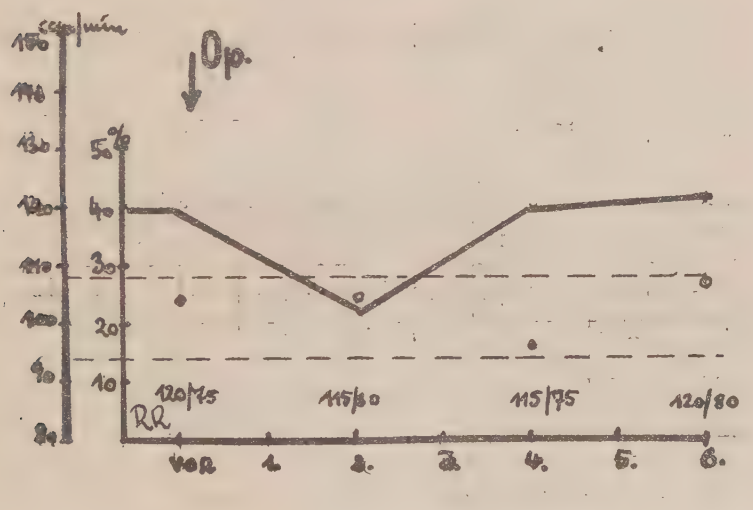
Fall 5: La.L.männl. 2o J.Revision des Plexus brachial.



Dieser 2o-jährige kräftige Patient mußte wegen starken Schmerzen in seinem gelähmten linken Arm operiert werden. Auch bei ihm trat dieselbe Reaktion ein. Leider

mußte die Untersuchungsreihe am vierten Tag, als bereits eine Normalisierung der Phenolrot-Ausscheidung eingetreten war, abgebrochen werden, da der Patient einen grippalen Infekt mit Angina bekam und sich weigerte die Injektionen weiterhin an sich vornehmen zu lassen. Trotzdem zeigen auch diese Ergebnisse alle dieselben Werte wie bisher: Ab- und Anstieg der Penolrot-Ausscheidung, bei unbeeinflußter Kreatinin - Clearance.
Die nun zur Beschreibung kommenden Fälle gehören in das Gebiet der Thorax-Chirurgie. Eine aktive Lungentuberkulose machte bei Fall 6 eine Thoracoplastik notwendig.

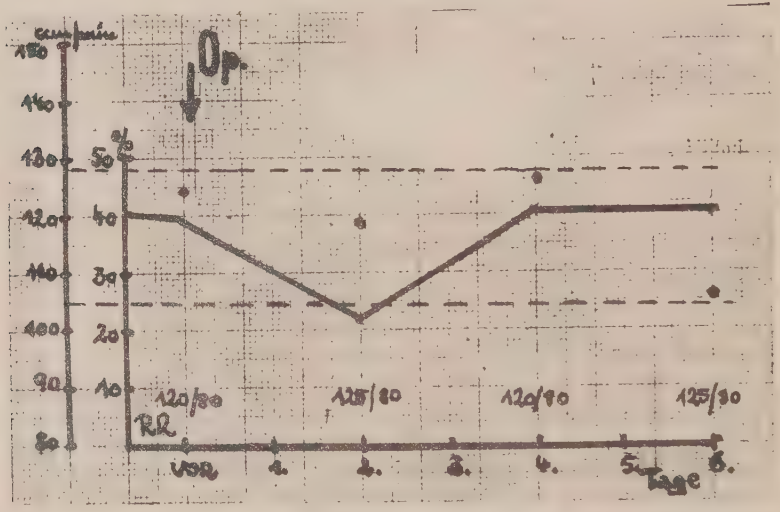
Fall 6: Ro.H.männl.29 J. Thoracoplastik



Hierbei mußte ein Katheter eingelegt werden, da der Patient zum gewünschten Zeitpunkt nicht in der Lage war die Blase zu entleeren, was wohl psychisch bedingt war, denn die Folgen des Eingriffs hatte er sehr schnell überwunden. Am zweiten Tag der postoperativen Phase wurde erst nach 6o Minuten katheterisiert, da sich vorher der Patient dagegen gewehrt hatte. Selbst

bei der Bestimmung dieser Menge stellt sich eine verminderte Farbstoff-Ausscheidung heraus. Es waren nur 56 % von normal 80% ausgeschieden worden. In der Kurve wurde diese Einschränkung auf den Wert nach 15 Minuten umgerechnet.

Fall 7: Hü.Be.46 J. männl. Pneumolyse

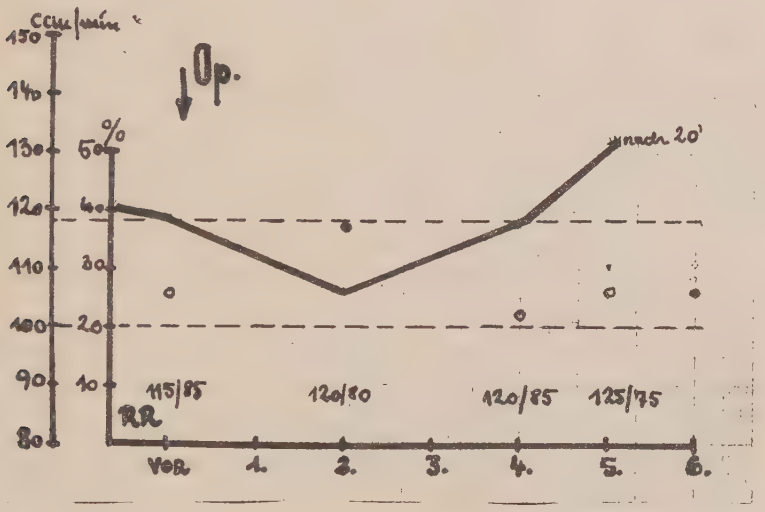


Bei diesem Patienten mußte ebenfalls wegen bestehender Lungentuberkulose eine Pneumolyse vorgenommen werden. Die beiden Fälle wurden mit Absicht so gewählt, daß ein jüngerer und ein älterer Patient zusammen untersucht wurde. Ein Unterschied in der Reaktionsweise war aber nicht nachweisbar.

Aus den übrigen Untersuchungsreihen, die sich meist mit Fällen aus der Lungen- und Unfallchirurgie befassen, soll nur noch ein Ergebnis gezeigt werden, das wieder bei einem Patienten gewonnen wurde. Es wurde ein mittlerer Eingriff, eine Fibularesektion bei Tibiaschaftfraktur, vorgenommen wurde. Der Allgemeinzustand dieses Patienten war allerdings nicht ganz optimal,

sodaß er vielleicht mehr als andere dem Operationstrauma ausgesetzt war. Herz und Kreislauf waren jedoch bei der internistischen Untersuchung in Ordnung befunden worden.

Fall 8: Kau.Jo.männl. 48 J. Fibularesektion



Auch hier zeigt sich wieder eine tubuläre Nierenfunktionsstörung in der eingeschränkten PSP-Ausscheidung. Die glomeruläre Filtration dagegen erfuhr keine Beeinträchtigung, was die fast gleichbleibenden Kreatinin-Clearance-Werte bewiesen.
Am fünften Tag nach der Operation mußte die Blase mit dem Katheter entleert werden. Die auf 52,25 % bestimmte Phenolrotmenge nach 2o Minuten kann als normale Ausscheidung betrachtet werden. Schon am vierten Tag war die tubuläre Farbstoff-Sekretion mit 38,5o % nach 15 Minuten völlig normalisiert.
Die Kreislaufbelastung, die durch die Operation entstand, ertrug der Patient ohne daß Komplikationen aufgetreten wären. Der Blutdruck hielt sich immer konstant.

Diskussion

Für die Erklärung der Entstehungsursache dieser Tubulär-Insuffizienz nahc Operationen stehen zwei Ansichten zur Verfügung. Während MOELLER und REX die Schädigung auf eine Hypoxämie zurück führen, nimmt HOLLE eine stressbedingte Genese an. Die erste Ansicht fand Unterstützung durch pathologische Sedimentbefunde mit Oligurie und vermindertem Konzentrationsvermögen bei allen Herz- und Gefäßinsuffizienzen, bei der Höhenkrankheit und CO-Vergiftung. Die zweite Annahme aber wird bestärkt durch die Untersuchungsergebnisse von anderen Faktoren, die sich ebenfalls im Rahmen des allgemeinen Adaptationssyndroms nach Operationen verändern. SELYE untersuchte den Elektrolythaushalt, HOLLE dagegen die Serum-Cholinesterase. Bei beiden Untersuchungen zeigten sich gleichsinnige Veränderungen, die man als stress-bedingt ansah. Da die Ergebnisse der Nierenfunktionsprüfung in der postoperativen Phase eine ähnliche Reaktionsweise aufwiesen, läßt dies den Analogieschluß zu, daß es sich hierbei ebenfalls um eine Stress-Wirkung handelt.

Das früher als weitgehend autonom angesehene Nierengefäßsystem (HARTMANN, ORSKOV, REIN) unterliegt doch, wie man heute weiß vasomotorischer Tonusbeeinflussung. Dies zeigen die Versuche von TRUETA und BARCLAY, die durch Umschnürung des Oberschenkels eines Tieres, oder die von EBBECKE und LEACH, SARRE und MOENCH, die ebenso wie SPRINGORUM durch Nervenreizung eine Änderung der Durchblutungsgröße der Niere hervorriefen. Somit wäre es auch denkbar, daß durch eine Operation, als Reiz auf das vegetative System und damit auf den Kreislauf, eine Verminderung der Nierendurchblutung hervor gerufen werden kann.

Durch die potenzierte Narkose wurde dem Operateur ein Mittel in die Hand gegeben, welches die Ausschaltung oder besser "Ruhigstellung" des gesamten Vegetativums

ermöglicht. Dadurch kann ein den Organismus treffendes Trauma gar nicht die vielen "Verteidigungsreakionen" in Gang setzen. Darunter versteht man die Vorgänge, die vom Ort der Einwirkung aus auf dem Weg über das Diencephalon, die Hypophyse schließlich die Nebenniere treffen. Die in einigen Fällen von potenzierter Narkose durchgeführten Nierenfunktionsprüfungen ergaben eine weniger stark ausgeprägte tubuläre Leistungsminderung, als bei einfacher Pentothal-Lachgas-Narkose. Dies läßt wiederum den Schluß auf eine stress-bedingte Schädigung der Tubuli zu. Wahrscheinlich aber spielen bei dem Zustandekommen dieser tubulären Insuffizienz mehrere Faktoren zusammen.

Zusammenfassung

An den demonstrierten Fällen soll gezeigt werden, welche Wirkung das Operationstrauma durch Eingriff in das Kreislaufgeschehen letzten Endes auf die Nieren ausübt. Nur durch diesen Kreislaufeffekt, im Sinne einer Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und dadurch auch der Nierendurchblutung ist diese tubuläre Niereninsuffizienz zu erklären. Die Untersuchungen wurden mit PSP-Ausscheidung und mit der endogenen Kreatinin-Clearance vorgenommen.
Wie schon durch die Narkose pathologische Werte bei Clearance-Prüfungen eintreten können, allerdings abhängig von Narkotikum, Narkosetiefe und Tierart, zeigten CZOK, KREIENBERG und andere. Da diese Versuche aber nur an Tieren durchgeführt wurden, sind die Ergebnisse nur unter größtem Vorbehalt auf den Menschen zu übertragen.
Weiterhin wurden Untersuchungen verschiedener Autoren beschrieben, die darlegen, auf welch mannigfache Weise die Nierendurchblutung geändert werden kann.
Schließlich wurde noch auf die Genese und Auswirkung des

Schocks eingegangen. Die Forschungsergebnisse von TONUTTI und anderen zeigten, in wie weit die Nebenniere, besonders die Rinde des Organs, bei der Auswirkung beteiligt ist. REHN sah in der Nebenniere ein Schutz- und Auffangorgan. Ferner wurde festgestellt, welch eine entscheidende Stellung in der zu vermutenden Reaktionskette die Hypophyse einnimmt.

Es folgte die Beschreibung von insgesamt 13 Fällen, bei denen postoperativ eine leichte Tubulär-Insuffizienz nachgewiesen werden konnte, die sich aber am dritten bzw. vierten Tag wieder zurückgebildet hatte.

Das Ergebnis der Diskussion war der Schluß, daß wahrscheinlich mehrere Faktoren beim Zustandekommen der tubulären Schädigung zusammenwirken.

Die postoperativen Nierenfunktionsprüfungen sollen zeigen, daß jeder Eingriff, ohne Berücksichtigung seiner Art und seiner Größe, eine tubuläre Niereninsuffizienz verursacht. Aus dieser Tatsache geht hervor, wie wichtig es ist, schon vor der Operation eine bestehende Nierenschädigung zu erfassen, um dann in der postoperativen Phase aufkommende Komplikationen sofort bekämpfen zu können. Da die Untersuchungen völlig ungefährlich sind, können sie auch schwerkranken Patienten zugemutet werden. Zudem ist der Schwierigkeitsgrad der einfach zu handhabenden Methoden keineswegs groß, sodaß ihre Anwendung auf breiter Basis möglich wäre. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen aber dürfen nicht ohne Berücksichtigung des klinischen Gesamtbildes verwertet werden, denn wenn diese wertvollen Laboratoriumsmethoden heute aus der Klinik auch nicht mehr wegzudenken sind, so bleiben sie doch nur Hilfsmittel des Klinikers in der Diagnostik.

Dem Vorstand der Chirurgischen Universitäts Klinik, Herrn Prof. Dr. W. Wachsmuth, möchte ich an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank dafür abstatten, daß er es mir ermöglichte, an seiner Klinik die für meine Arbeit nötigen Kenntnisse erwerben und die Untersuchungen durchführen zu können.
Auch danke ich Herrn Oberarzt Priv.Doz.Dr. Holle für die freundliche Überlassung des Themas, für die wertvollen Ratschläge und die Hilfe, die er mir während der Durchführung der Arbeit zuteil werden ließ.
Weiterhin möchte Herrn Oberarzt Priv.Doz.Dr. Moeller und Herrn Dr.Rex von der Medizinischen Universitäts Klinik Würzburg, vor allem aber Herrn Prof.Dr.H.L. du Mont, meinen Dank für die liebenswürdige Unterstützung aussprechen.

Literaturverzeichnis

Auerswald W.
Wien. klin. Wochenschr. 1950 S.433

Bywater
Siehe bei Moeller J. und Rex W.

Bingold
Siehe bei Moeller J. und Rex W.

Bonsmann M.R.
Archiv für experiment. Pathologie
Bd. 156 S.161 (1930)
Bd. 161 S. 76 (1931)

Bocke Siehe bei Stöhr Ph.

Boger, Crosson
Siehe bei Moeller J. und Bedö

Bingold K.
Zeitschr.für klin.Med. Bd.126 S.233(1934)

Blatt P.
Archiv für experiment. Pathologie und
Pharmakologie Bd.179 S.662

Cannon
Siehe bei Rehn E.

Clark und Smith
Siehe bei Moeller J. und Bedö

Cow
Archiv für experiment. Pathologie und
Pharmakologie Bd.69 S.393(1912)

Czok und Kreienberg W.
Zeitschr. experiment. Medizin Bd.119
S. 535 (1952)

Doering P., Schroeter H.
Schubert W. und Schwab M.
Klin.Wchschr.1953, Heft 13/14 S.301

Dost F. H.
Klin. Wochenschr. 1949 S.257

Draper und Whitehead
Siehe bei Kreienberg W.

Ebbecke und Leach E. H.
Pflügers Archiv Bd 233 S.419

Ellinger Ph.
Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. 4, Berlin Springer 1929

Fischer K.
Klin. Wochenschr. 1930 S.1283
Klin. Wochenschr. 1937 S. 694

Frey E.
Handbuch der inn. Medizin Bd. 8
Berlin Springer 1951

Goldring
Siehe bei Moeller J. und Bedö

Frohwein R. und Harrer G.
Medizin. Klinik 1949 S.485

Goetze O. und Schmitt K. H.
Langenbecks Archiv Bd. 177 S.371

Grosse-Brockhoff
Pathologische Physiologie
Berlin Springer 1950

Hamm H.
Ärztl. Wochenschr. 8.Jhgg. H.15 S.345

Hartmann, Orskov, Rein
Pflügers Archiv Bd.238 S.239(1937)

Hess W. R.
Siehe bei Rehn E.

Holle F.,Stahm K.H., Teufel W.
Der Anaesthesist Bd.3 H.3 S.113-116

H o l l e F. und K e r n E.
Klin. Wochenschr. 32.Jhgg. H. 3/4 S.67-7o

J u z b a s i c und S a r r e H.
München. Mediz. Wochenschr. 1941 S.1o69

K r e i e n b e r g W.
Fortschr. der Medizin 1953 Heft 3

K u s c h i n k y und L a n g e c k e r H.
Siehe bei Moeller und Bedö

L a n g e F.
Dtsch. med. Wochenschr. 1949 S. 8

L i c h t w i t z K.
Lehrbuch der Nierenkrankheiten
Berlin Springer 1934

L u c k e B. Mil. Surgeon (Am) Bd. 99 S. 371(1946)
Siehe bei Moeller J. und Rex W.

L a n g e c k e r H.
Pflügers Archiv Bd. 2o4 S.752
Pflügers Archiv Bd. 2o4 S.718
Pflügers Archiv Bd. 2o8 S. 35

L i n d e r F.
Medizin. Klinik 1948 Heft 23

H e i n t z A.
Medizin. Klinik 1949 S. 496

H ö p p k e r W.
Medizin. Klinik 1947 S. 331

M o e l l e r C.
Medizin. Klinik 1949 S. 397

M o e l l e r J. und R e x W.
Zeitschr. f. klin. Mediz.Bd.15o S.13o

M o e l l e r J. und B e d ö
Ärztliche Wochenschr. 1952 S.1125

N o n n e n b r u c h W.
Mediz. Klinik 1950 S. 485
Mediz. Klinik 1947 S. 672

O p i t z und S c h n e i d e r
Erg. Physiol. Bd.46 S.126 (1950)

P o p p e r und M a n d e l
Erg. inn. Medizin und Kdhlk.
Bd. 53 S. 685 (1937)

P o p p e r, M a n d e l, M a y e r
Biochem. Zeitschr. Bd.291 S.354 (1937)

R e h n E.
Langenbecks Archiv Bd.177 S.360(1933)
Langenbecks Archiv Bd.265 S.406

R e h n J.
Langenbecks Archiv Bd.265 S.676

R e i n H.
Lehrbuch der Physiologie
Berlin Springer 1949

S a r r e H.
München.Med.Wochenschr. 1951 Heft 35

S a r r e H. und M o e n c h
Zeitschr.exp. Medizin Bd.117 S.49 (1951)

S h a n n o n
Siehe bei Moeller J. und Bedö

S c h e t t l e r G.
Klin. Wochenschr. 1952 S. 59 Bd.30

S c h e t t l e r und M e s s e r s c h m i d t K.
Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin
Bd. 116 S. 67 (1950)

S c h n e i d e r M. und W i l d b o l z E.
Zeitschr. f. urolog. Chirurgie und Gyn.
Bd.43 (1937) S. 1

Schneider D. und Springorum P.W.
Klin. Wochenschr. 1938 S.1460

Schwarting G.
Dtsch. Med. Wochenschr. 1950 S.416

Selye H.
Siehe bei Rehn E.

Selye H.
Dtsch. Med. Rundschau 1948,Heft 5

van Slyke, McInotsch
Siehe bei Hamm H.

Springorum P. W.
Klin. Wochenschr. 1941 S.1050
Ztschr.f.urolog.Chirurgie Bd.44 S.279(1938)
Klin. Wochenschr. 1940 S. 33

Spühler O.
Helv. Med. Acta Bd. 18 S.301 (1951)

Spühler O. und Zellinger
Schweiz.Med.Wochenschr. Bd.71 S.1013

Stöhr Ph.
Ärztliche Wochenschr. 1946/47 S. 8

Sunder, Reiser, Stöhr, Plassmann
Siehe bei Stöhr Ph.

Tonutti E.
Langenbecks Archiv Bd. 264 1950
Klin. Wochenschr. 1949 S.569
Klin. Wochenschr. 1950 S.137

Tzschirntsch K.
Zeitschr. f.Urologie 1950/Sonderheft S.41

Trueta und Barclay
Siehe bei Volhard F.

Volhard F.
Ztschr.f.Urologie 1950/Sonderheft S.77

V o l h a r d F.
Handbuch der inneren Medizin, 2.Aufl.1931
Band 6, Teil I

V o z s c h u l t e K.
Langenbecks Archiv Bd. 263 (1949)

W a n k e R.
Langenbecks Archiv Bd. 264 (195o)

W e z l e r K. und B ö g e r A.
Ergebnisse der Physiologie Bd.41 S.292
(1939)

W o l l h e i m E.
Ztschr.klin. Medizin Bd. 1o8 S.463 (1928)
Verh.dtsch.Ges.f.Kreislauff. 195o
Verh.dtsch.Ges.inn.Medizin 1952 S.211
Helvet.med. Acta Bd. 18 S.34o (1951)
Dtsch. med. Wochenschr. 1951 S.789

L e b e n s l a u f

Am 2o. Juli 1929 wurde ich, Friedrich Heeger, zu Aub, Landkreis Ochsenfurt, als Sohn des prakt. Zahnarztes Dr.Otto Heeger und dessen Ehefrau Emmi Heeger geb. Pixis geboren. Von Ostern 1935 bis April 1939 besuchte ich die Volksschule Aub. Anschließend trat ich an das Realgymnasium Würzburg über, an welchem ich bis zur Einberufung zum Wehrertüchtigungslager Werberg/Rhön am 6.3.45 blieb. Nach dem Zusammenbruch arbeitet ich bis zur Wiederaufnahme des Unterrichts im Labor meines Vaters als Praktikant. Von Juli 1946 ab besuchte ich neuerdings das Realgymnasium Würzburg und legte dort im Juli 1948 die Reifeprüfung ab.
Mein Studium der Zahnmedizin begann ich im Sommer-Semester 1949 an der Universität Würzburg und erhielt dann auch vom Zulassungsausschuß die Genehmigung gleichzeitig Medizin studieren zu dürfen.
Im April bestand ich die ärztl. Vorprüfung und im Oktober 1951 die zahnärztl. Vorprüfung mit der Gesamtnote "sehr gut".
Im Sommer 1954 legte ich die ärztliche Prüfung an der Universität Würzburg mit dem Ergebnis "gut" ab.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.
Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe. Ein mir früher zugeteiltes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Friedrich Heeger.

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 5